Lane Medical Library

Aus dem pharmakologischen Institut

der Universität Würzburg.

Zur toxischen Beeinflussung

des

Geruchssinnes.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Willy Bevermann

cand. med.

WÜRZBURG.

Franz Scheiner, kgl. bayer. Hoflieferant.

1898.

Franz Augsburger

Referent:

Professor Dr. Kunkel.

Seiner Mutter

in Dankbarkeit und Liebe

gewidmet.

Inhalt.

Pag.

Einleitung 3

I. Toxische Lokalbeeinflussung des Geruchsapparates:

1. durch mit der Atemluft eingeführte Gifte:

a) Aether 6

b) einige Aldehyde (Furfurol, Acetaldehyd, Benzaldehyd, Formaldehyd) 6

c) Tabakrauch 8

2. durch Insufflation gepulverter Gifte:

a) Cocain 18

b) Morphium 20

c) Strychnin, (auch in seiner Wirkung auf den Olfactorius bei Allgemeinvergiftung) 21

d) Atropin und Datorin 23

3. durch Erschöpfungstoxikosen für:

a) „scharfe" Riechstoffe (Ammoniak, Essigsäure) 24

b) „indifferente" Riechstoffe (CO_2) . . . 26

c) „Duftstoffe" (aether. Oele, Harze, Balsame etc.) 26

4. durch Flüssigkeiten:

a) Wasser 28

b) Salzlösungen 33

c) einige Quecksilberpräparate 34

II. Toxische Allgemeinvergiftung mit Rückwirkung auf den Geruchssinn durch:

	Pag.		Pag.
1. Chloroform . .	36	5. Sulfonal . . .	40
2. Wein	36	6. Kaffee	40
3. Morphium . .	39	7. Antifebrin . .	41
4. Chloralhydrat .	40	8. Antipyrin . . .	41

Litteratur-Verzeichnis 43

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurtoxischenbeei0000will

Das Zustandekommen einer Geruchswahrnehmung hängt unzweifelhaft abgesehen von der Atmung selbstverständlich, der conditio sine qua non des Riechens, von zwei Hauptfaktoren ab, von der ungestörten Funktion des Riechorganes sowohl in seinem centralen wie peripheren Teil und von dem Verhalten des Riechstoffes und seines Vehikels, diese Beiden sind unzertrennlich, einer ohne das andere existiert für unseren Geruchssinn nicht, ähnlich dem Ton, der die Luft braucht, um ihr seine Schwingungen mitteilen zu können, wenn wir einen Gehörseindruck bekommen sollen.

Diese beiden zur Hervorbringung eines Geruchseindruckes nötigen Hauptfunktionen sind nun wieder an unzählige Bedingungen geknüpft.

Zunächst müssen gasförmiger Riechstoff und sein Vehikel zu dem Sinnesepithel der Regio olfactoria in quantitativ möglichst ausgiebiger Weise und möglichst wiederholt (Schnüffeln) ungehindert vordringen und hier den von ihnen ausgehenden Reiz — dessen Qualität wir zunächst gänzlich dahingestellt sein lassen wollen — durch einen leitungsfähigen Nerven dem Centrum mitteilen können, um schliesslich vom Sensorium als ein Geruchseindruck nach aussen projiciert zu werden.

Diese Behauptungen sind experimentell noch ziemlich leicht nachweisbar.

Wie aber der Riechstoff und sein Vehikel beschaffen sein müssen, um einen bestimmten Geruchs-

eindruck hervorzurufen, ist zum grossen Teil noch gänzlich unklar. Jedenfalls verändert sich eine Geruchsempfindung d. h. sie kann hyperosmotisch, hyposmotisch *) bis anosmotisch sein oder alieniert empfunden werden durch pathologische Processe der Sinnesschleimhaut selbst, durch Katarrhe der Nasenhöhle und des Pharynx, Ulcerationen, durch Geruchshindernisse in der Regio respiratoria (Luxatio septi, Leisten, Polypen, Muschelhypertrophieen, Rhinosclerome etc.) durch solche, die z. B. beim Genuss der Nahrung den Zugang zu den Choanen verlegen (adenoide Vegetationen etc.) und schliesslich natürlich durch intercranielle pathologische Veränderungen des Riechcentrums, des Bulbus und Tractus olfactorius.

So beschreibt Lockemann einen durch Autopsie erwiesenen Fall von Carcinoma Tracti olfactorii, wo zu Lebzeiten nur knoblauchartige Geruchsempfindung vorhanden war, Althaus einen zur Sektion gekommenen Fall von diffuser Neuritis olfactorii mit Phosphorgeruch im Leben, in einem dritten Fall war Bluterguss in der Gegend der Lamina cribrosa mit Knoblauchgeruch verbunden u. s. w.

Eine andere Ursache veränderter Geruchsempfindung ist der veränderte Erregbarkeitszustand des nervösen Apparates bei Nervenkrankheiten, der namentlich zu Hyperosmieen (aber auch Hyposmieen bis Anosmieen sollen bei Hysterischen nach Strümpell nicht selten sein) und alieniertem Riechen führt.

Physiologisch soll z. B. eine derartige Hyperosmie namentlich in den ersten Monaten der Schwangerschaft sein; vermutlich wird hier durch eine nervöse Beeinflussung der Vasodilatatoren oder -constriktoren Anaemie der Muscheln und dadurch erleichterter Zutritt der Luft zur

*) ὑπὸ dürfte wohl die richtige Praeposition zur Bezeichnung der Unterempfindlichkeit sein, während ἀ privativum doch gleichbedeutend mit unserer Endsilbe „los“ ist.

Regio olfactoria geschaffen. Überhaupt hat das Geschlechtsleben einen innigeren Zusammenhang mit der Nase als man gewöhnlich glaubt. Cloquet hat dafür in seinem klassischen Werke „Osphrésiologie“ zahlreiche Beläge angeführt. Eine nervöse Anosmie findet sich ausser bei seltenem angeborenem Fehlen der Olfactorii — stets beiderseits — bei Hysterischen auch in Form der häufigeren senilen Hyposmie.

Hyposmieen endlich durch Ermüdung sind physiologisch und vorübergehend, können aber selbstredend pathologisch und dauernd werden und sich bis zur partiellen ja totalen Anosmie steigern.

Eine dritte Ursache veränderter Geruchsempfindungen führt uns endlich zu dem eigentlichen Zweck unserer Arbeit

Zur toxischen Beeinflussung des Geruchs.

Dass auf diesem Gebiete die Erfahrungen noch ausserordentlich mangelhaft sind, darf nicht Wunder nehmen, da Tierversuche für Sinnesorgane nur wenig brauchbare Resultate ergeben, kranke Menschen nach dieser Richtung hin nicht oft zur Beobachtung kommen, gesunde aber diese Experimente nicht oft begreiflicher Weise an sich angestellt haben.

Die Orte nun, wo ein Gift auf den Geruchssinn einwirken kann, werden der in der Nasenhöhle gelegene äussere percipierende Sinnesapparat, der den percipierten Reiz — mit Hülfe des Urteils — in eine Geruchswahrnehmung umsetzende Centralapparat und der die Perception leitende Nerv sein. Die toxische Wirkung kann ferner auf örtlicher oder constitutioneller Basis und nicht nur durch Gifte — par excellence — sondern selbstverständlich auch durch wesentliche namentlich dauernde Steigerung oder Herabsetzung sonst physiologischer Reize geschehen.

Wir werden demnach zwei grosse Hauptgruppen in unserer Arbeit möglichst zu unterscheiden trachten:

1) Toxische essentielle lokale Wirkung auf das Sinnesepithel des percipierenden, peripheren nervösen Endapparats,
2) Toxische intercranielle Wirkung auf Centralapparat und Leitung.

Als Vehikel für ein Gift kann zunächst die Atemluft dienen, um zum Nervenendapparat in der Regio olfactoria zu gelangen:

Zwaardemaker erwähnt in seinem bahnbrechenden Werke „Die Physiologie des Geruchs" einen in Virchow's Archiv (Bd. 41.) 1868 von Stricker berichteten Fall:

Ein Entomolog arbeitete längere Zeit mit Aether und atmete grössere Mengen davon ein. Allmählig bemerkte er eine Herabsetzung des Riechvermögens. Weiter sind leider keine Daten angegeben, sodass dieser Fall uns weiter nichts lehrt, als dass dauernde Einwirkung von Aether zunächst wohl durch die wasserentziehende Eigenschaft und fortgesetzte Reizung die Sinneszellen in ihren Lebensfunktionen stört. Es kann auch möglicherweise durch die chronische Aethervergiftung zur Lähmung der Gehirnrinde, wie Hitzig experimentell nachwies, und so zur Herabsetzung des Geruches kommen.

Eigene Versuche mit einigen Aldehyden führten zu positiven Resultaten:

So wurde von mir Furfurol puriss. (Aldehyd der Brenzschleimsäure) rechtsseitig 45 Minuten gerochen.

Schon nach 20 Minuten hatte Schwefelammonium fast keinen Geruch mehr für mich und Ammoniak und Essigsäure, die ich stets als Kriterium einer event. bestehenden Trigeminusnarkose zur Prüfung der Sensibilität benutzte, wurden fast gar nicht mehr empfunden; nach 30 Minuten ist vollständiger Geruchsverlust für Riechstoffe geringerer

Intensität vorhanden, während auch die intensivsten langsam percipiert, aber nicht verwechselt wurden.

Die Nasensekretion war reichlich vermehrt und die Passage durch Schwellung der Nasenschleimhaut und der Muscheln, besonders der mittleren, stark behindert. Nach weiteren 15 Minuten aber war die Riechfähigkeit und Sensibilität wieder normal.

Auf dem durch Fingerdruck verschlossenen linken Nasenloch war anfangs auch eine Geruchsherabsetzung vorhanden, die aber bedeutend geringer als auf der rechten Seite war, und wie ich noch experimentell nachweisen werde, auf den Compressionsdruck hin immer eintritt; aber schon nach 3—4 Minuten geht diese Schwäche vorüber, während die Sensibilität z. B. für Ammoniak und Essigsäure stets voll erhalten bleibt.

Der Versuch ergiebt also unzweifelhaft eine örtliche Narkose des Trigeminus (die erhaltene Sensibilität auf dem verschlossenen Nasenloch schliesst eine Allgemeinwirkung aus) während die herabgesetzte Riechfähigkeit sich durchaus aus dem veränderten hyperaemischen Befund der Muscheln und Schleimhäute zur Genüge erklären lässt, eine Wirkung auf den Olfactorius also nicht angenommen zu werden braucht.

Durch zwei Versuche überzeugte ich mich, dass schon eine Minute fortgesetztes Riechen am Acet-Aldehyd beiderseits eine erschwerte Erkenntnis sämmtlicher Riechstoffe zur Folge hatte; ja es kamen sehr viele Verwechselungen vor (als Charakteristikum sei diejenige von Rhizoma Iridis und Ol. Valer. genannt), während die Sensibilität nicht oder vielleicht noch nicht gestört war. Veränderungen in der Nase ergab die Rhinoscopia anterior nicht.

Wir hätten es hier also scheinbar mit einer erstaunlichen örtlichen Vergiftung des Olfactorius zu thun.

Benzaldehyd, zwei Minuten gerochen, schwächte die Riechfähigkeit stark, Verwechselungen kamen aber nicht vor. Sensibilität erhalten; ein anderthalbstündiger Kopfschmerz war ausserdem die Folge.

Formaldehyd war von gleicher Wirkung, nur dass der stechende Geruch desselben zu starker Sekretion anregte. Vom Schwefelammonium war nur die Ammoniakempfindung, d. h. eben die Sensibilität vorhanden.

Einen anderen Versuch mit der Wirkung des Tabakrauches auf den Geruchssinn stellten Fröhlich und Lichtenfels ohne Resultat an.

Auch ich machte mehrere Versuche mit Tabakrauch. Man hat sich die Wirkung des Tabaks — ich spreche absichtlich nicht von Nicotin — als eine gemischte örtliche und allgemeine Vergiftung zu denken.

Örtlich wirken auf die Regio olfactoria zumal bei dem Nasenraucher ausser dem Nicotin die im Tabakrauch quantitativ bedeutenden Basen aus der Pyridinreihe, wie das Pyridin, Picolin, Lufidin, Collidin etc. ölige, flüchtige, stark riechende Substanzen, die die Schleimhäute wie Aetzmittel angreifen. Tierversuche Eulenberg's ergaben bis zu heftigen Krämpfen gesteigerte Erregung der Medulla oblongata, Erregung des Rückenmarks und der intramuskulären Nervenendigungen nebst bald folgender allgemeiner Lähmung. So erklärt es sich, dass das Rauchen nicotinloser Blätter ebenso gut alle Zeichen einer Nicotinvergiftung setzen kann, Blässe, Herzklopfen, Kopfschmerz, Durchfall, Erbrechen etc. Ausser diesen Pyridinbasen ist wie gesagt nun im Tabak noch das ausserordentlich giftige Alkaloid, das Nicotin enthalten. Im Allgemeinen von gleicher Wirkung wie die Pyridinbasen, und von weniger bedeutenden Bestandteilen noch ein giftiges Cyanmetall, Ammoniak, Kohlensäure, Derivate des Benzols etc.

Da das Nicotin im Wasser sehr leicht löslich ist, so mischt es sich natürlich leicht mit allen Sekreten der Schleimhäute, mit denen es beim Rauchen in Berührung kommt und wird so mit dem Speichel in den Magen und mit der feuchten Luft in die Lungen geführt und löst sich natürlich auch im Riechschleim der Nase; selbst die feuchte warme Haut kann event. dazu beitragen, geringe Quantitäten des Nicotins in den Organismus aufzunehmen. Die Wirkung des Nicotins auf Sinnesorgane ist bekannt. Es kann zur Tabaks-Amblyopie kommen, die man als beginnende Lähmung des Opticus aufzufassen hat. Wir finden Gefühlsanomalien, Hyperaesthesie und Anaesthesie der Haut und Unregelmässigkeit in der Nervenfunktion überhaupt.

Das Geschmacksorgan des Rauchers bedarf auch ohne Zweifel eines stärkeren Reizes, um zu einem Genuss an seiner Speise zu gelangen, ein Beweis für die Stumpfheit der Nerven-Reaktion.

Wie und ob ein Einfluss auf den Gehörssinn sich äussert, ist wohl unbekannt.

Dass aber eine Wirkung des Tabakrauches auf den Geruchssinn vorhanden ist und gewiss nicht nur eine örtliche, sondern auch eine von dem betroffenen Centralapparat ausgehende, ist wahrscheinlich. Der chronische Missbrauch des Tabaks führt zwar bei geringeren Graden keine merklichen Allgemeinerscheinungen herbei, der Organismus passt sich merkwürdig und unerklärbar schnell einer grossen Zahl der Alkaloide an, ja ihr Genuss wird sogar förmlich zur Sucht, dennoch wird von vielen Rhinologen häufig die Beobachtung gemacht, dass das Geruchsorgan von Rauchern gelitten hat; sehr häufig wird man geneigt sein, die gerade bei Rauchern in Folge des Tabaksrauches erfahrungsgemäss hervorgerufenen chronischen Hyperaemieen der Schleimhäute, die mit dem Rauch in Berührung kommen und zu Nasen- und Rachen-Katarrhen führen, dafür verantwortlich zu machen.

Die örtliche Beeinflussung des Geruchssinnes ist trotzdem nicht so stark und ausgeprägt, weil ja beim Rauchen in die Regio olfactoria — kaum in die Regio respiratoria — meist überhaupt kein Rauch dringt, sondern durch den Mund exspiriert wird, durch den Nasenrachenraum aber meist kein Rauch in die Nase dringt. Was für die örtliche Wirkung als Tabakrauchwirkung auf die Regio olfactoria übrig bleiben kann, ist gewiss, wenn auch nicht Nichts, aber bestimmt sehr wenig, nachdem höchstwahrscheinlich das leicht im Wasser lösliche Nicotin in dem Sekret der Regio respiratoria zum grössten Teil gelöst ist und zu dem Sinnesepithel gar nicht mehr oder nur in sehr geringem Grade gelangen kann.

Unzweifelhaft aber steht fest, dass schon durch minimale Aufnahme des im Speichel gelösten Nicotins in den Magen und somit in das Blut, wie des in der feuchten Atmungsluft gelösten Nicotins in die Lungen und damit wieder in das Blut, endlich an der feuchten Oberfläche der äusseren Haut soviel in den Organismus aufgenommen werden kann, als hinreicht, um die typischen Erscheinungen der Nicotinvergiftungen hervorzurufen, wie wir es ja bei Anfängern in der edlen Rauchkunst täglich beobachten können. Sehr grosse Mengen aber sind ja nicht nötig, um schon die heftigsten Vergiftungserscheinungen hervorzurufen; schon 0,004 gr in 4 ccm Wasser riefen nach Schroff starke klonische Krämpfe hervor. Um nachzuprüfen, ob wirklich das Tabakrauchen keinen Einfluss auf den Geruch ausübt, wurde deshalb folgender Versuch gemacht:

Es wurde eine schwere Habana-Cigarre von grossem Format in 18 Minuten möglichst durch die Nase geraucht. Die Versuchsperson zählt zu den schwachen Rauchern d. h. sie raucht selten mehr als eine Cigarre des Tages. Natürlich regte der Tabakdampf die Schleimhautdrüsen zu vermehrter Sekretion an; das Eindringen von Dampf in die Lungen wurde thunlichst vermieden, ebenso wurden die im Speichel

gelösten oder absorbierten Gase möglichst ausgeworfen, am geöffneten Fenster geraucht, um auch die Atmosphäre möglichst rauchfrei zu erhalten, und so eine eventuelle Wirkung des Tabakdampfes auf die Haut möglichst zu verhindern.

Bevor dieser Versuch vorgenommen wurde, überzeugte ich mich, dass nicht nur die Feinheit des Geruchs d. h. das Unterscheidungsvermögen für verschiedene nicht allzusehr von einander entfernte Concentrationen eines und desselben Riechstoffes, sondern auch die Schärfe des Geruches d. h. das Unterscheidungsvermögen für geringe Mengen eines Riechstoffes und die Differenzierung der einzelnen Riechstoffe und Perceptionsgeschwindigkeit bei meinem Amanuensis gut waren, indem ich ihn bei geschlossenen Augen seine Aussagen über den von den Riechstoffen gewonnenen Eindruck machen liess.

Nachdem er nun seine Cigarre zu Ende geraucht hatte, prüfte ich wieder Feinheit, Schärfe, Perreptionsvermögen und Perceptionsgeschwindigkeit. Feinheit und Schärfe auch Perceptionsgeschwindigkeit hatten gelitten, wie zu erwarten war.

Ist doch schon eine deutliche Abschwächung sofort zu constatieren, wenn man einen weniger intensiven Geruch nach einem intensiveren riechen will, wie man sich überzeugen kann, indem man z. B. Ol. Valer. und darauf Ol. Foeniculi oder Naphthalin und Ol. Terebinth. etc. riecht, während beim Riechen in umgekehrter Reihenfolge keine Störungen zu beobachten sind. Darauf beruht auch die Behauptung Fröhlich's, dass er Patschouli nach Ol. Valer. celtic. nicht zu riechen im Stande war, wohl aber umgekehrt.

Es war daher durch den dauernden und intensiven Geruchseindruck von dem Tabaksdampf von vornherein eine Abschwächung der Feinheit und Schärfe zu erwarten. Die schwach riechenden Stoffe wurden nun auch in der That überhaupt nicht wahrgenommen, Unterschiede in der

Koncentration nur bei sehr weit bezüglich der Geruchsintensität auseinander liegenden Gliedern. Die Perceptionsgeschwindigkeit war auch bei starken Riechstoffen bedeutend verlangsamt.

Ein Theil des bei starken Rauchern häufig zu findenden abgestumpften Geruchssinnes lässt sich schon dadurch erklären, dass der Tabaksgeruch, der überall den Kleidern, der Haut im Mund, Bart event. anhaftet, einen Teil des zu beurtheilenden Riechstoffes compensiert und nur eine abgeschwächte Geruchsempfindung zu Stande kommen lässt. Die bisher allgemein giltige Ansicht, dass Compensation von Gerüchen durch Verwandlungen einer riechenden Substanz auf chemischen Wege in eine merkwürdigerweise immer geruchlose oder schwächere vor sich geht, kann ich auf Grund eigener Beobachtung mit Zwaardemaker verneinen. Ich muss mich ganz obigen für alle Riechstoffvarianten scheinbar geltenden Beispielen anschliessen, da ich für eine grössere Anzahl wenigstens es zu bestätigen vermag. Nehmen wir an, schreibt Zwardemaker, man lasse

1. eine mit irgend einem unbekannten Parfüm geschwängerte Luft und

2. Luft, welche über Terpentinöl gestrichen ist in einen Behälter eintreten. In solchem Fall wird es möglich sein, das Verhältnis der beiden Luftmengen so zu wählen, dass eine Mischung entsteht, welche entweder ganz geruchlos ist, oder nur einen schwachen unbestimmten Geruch besitzt. Dieses Verhältnis aber ist constant.

Weitere Thatsachen dieser Art unterdrücke ich, da sie zu meiner Arbeit keine Beziehung haben. Auch in unserem Falle würden also alle Erscheinungen eine direkte Beteiligung des Sinnesorganes absolut nicht beweisen.

Man kann die beobachteten Veränderungen ganz zwanglos einfach mit der vermehrten Sekretion, mit dem durch den Rauchreiz gesetzten hyperaemischen Verschluss

der Riechspalte erklären, und die Erfahrung lehrt thatsächlich, dass keine Ursache der Hyperosmie oder Anosmie häufiger ist, als die rein respiratorische auf wechselnder Blutfülle der Schleimhaut in der Pars respiratoria und erst in zweiter Linie auf bedeutend vermehrter oder verminderter Sekretion beruhende. Ein grosser Theil der Pars respiratoria besitzt ja cavernöses Gewebe, das der Regulation durch das Nervensystem unterworfen ist, und so erklären sich Hyposmieen ebenso wie Hyperosmieen meist am einfachsten durch Reizung der Vasodilatoren resp. -constriktoren.

Der Geruchseindruck hängt selbstverständlich ausser von dem Erregbarkeitszustand des Sinnesapparates, der Luftstromrichtung in der Nase, den günstigen mechanischen Bedingungen für das Vordringen der riechstoffbeladenen Luft zur Regio olfactoria, in erster Linie von der Intensität des durch einen Riechstoff ausgeübten Reizes ab. Diese Intensität aber wieder hängt naturgemäss ab ausser von dem Gehalt des Luftvolumens an Riechstoffmolukülen hauptsächlich von dem zur Regio olfactoria selbst gelangenden grösseren oder geringeren Luftquantum.

Wenn nun dieses Luftquantum ein verringertes oder vermehrtes, z. B. durch die oben angeführten Ursachen wird, so resultieren daraus mit Notwendigkeit eine Hyposmie oder Hyperosmie. Die vermehrte Sekretion hat, wenn sie nicht pathologische Zähigkeit besitzt, namentlich die profuswässerige, solange sie nicht sehr erheblich ist und direkt zum mechanischen Riechhindernis wird, wie es auch aus dem unten angeführten Strychninversuch Fröhlich's hervorzugehen scheint, geringere Bedeutung als man glaubt, während sehr verminderte Secretion zunächst zwar sogar Hyperosmie durch Anaemie sehr bald aber Hyposmie zur Folge haben wird, weil die Secretion in der Regio respiratoria der physiologische Schutz für die Regio olfactoria ist. Sie hat nicht nur für die Atmung, sondern auch für die Regio olfactoria den Zweck, die kalte oder zu warme,

trockene oder zu feuchte, staubige event. bakterienreiche Atemluft constant temperiert, constant feucht, staub- und möglichst bakterienfrei dem Sinnesepithel zuzuführen.

Diese Gefahr einer extremen respiratorischen Trockenheit sucht schliesslich der Organismus reflektorisch auszugleichen durch eine dabei sofort eintretende Hyperaemie der Conjunctiva, die vermehrte Thränensecretion zur Folge hat, die so durch Abfluss durch die Thränenkanälchen den Feuchtigkeitsgrad zu regulieren trachtet, und es wird deshalb die Riechfähigkeit in den meisten Fällen auch hier keine wesentliche Veränderung erleiden.

Durch nichts aber lässt sich die bei unserem Versuch in hohem Grad aufgetretene Verwechselung erklären ausser durch essentielle Beeinflussung des Sinnesepithels oder centrale Vergiftung.

Es wurde z. B. bei geschlossenen Augen Naphthalin für Flieder, concentrierte Essigsäure für Ol. Valer. gehalten. Nicotin als solches nicht erkannt, aber als Wohlgeruch bezeichnet. Noch nach $^3/_4$ Stunden wurde Nicotin nicht als solches erkannt, jetzt aber als stinkend bezeichnet, während die übrigen Riechstoffe wieder richtig aber sehr langsam percipiert wurden. Nach 1 Stunde wird auch Nicotin wieder als solches bezeichnet.

Ich muss ferner bemerken, dass sonstige Vergiftungserscheinungen allgemeiner Natur weder subjectiv noch objectiv zu constatieren waren, wie es wohl ohne Zweifel hätte der Fall sein müssen, wenn man derartige Sinnestäuschungen, Geruchsillussionen, durch eine Allgemeinvergiftung erklären wollte.

Ich sehe mich deshalb genötigt, dieses Resultat als eine örtliche Wirkung des Tabakdampfes auf das Sinnesepithel anzusehen.

In dieser Ansicht suchte ich mich noch zu bestärken, indem ich bei einem andern mit derselben und einer zweiten Versuchsperson vorgenommenen Rauchversuch

eine örtliche Wirkung auf das Sinnesepithel dadurch ausschloss, dass ich durch Verstopfen der beiden Nasenlöcher mit Watte jede in- und exspiratorische Luftcirculation in der Nase unmöglich machte. Ich prüfte selbstverständlich vorher den Geruch nicht nur ante- sondern auch postnasal und befand ihn gut, ausserdem überzeugte ich mich auch durch einen besonderen Versuch, das sogar dreistündiges Verstopfen beider Nasenlöcher mit Watte keine Veränderung der Riechfähigkeit hervorruft.

Darauf liess ich die zwei Versuchspersonen in 20 Minuten in einem anderen von dem Riechzimmer getrennten Raum eine starke Cigarre möglichst schnell rauchen, und trotzdem ich vorsichtiger Weise den mit Tabakdampf gemischten Speichel auswerfen liess, stellten sich leichte Symptome einer toxischen Wirkung ein bei der ersten Versuchsperson, wie Schwindel, leichter Kopfschmerz, subjectiv Hitzegefühl, objectiv Schweissausbruch, sodass das Gift doch und zwar fast nur durch die Feuchtigkeit der Atemluft zur Lunge, dem Blut und Centralapparat gelangt zu sein scheint, abgesehen von den event. von der Mundschleimhaut resorbierten Quantitäten. Die erste Versuchsperson liess ich nun sofort noch bei geschlossener Nase den Mund gut mit Wasser ausspülen und auch etwas trinken, und da zeigte es sich, dass der Geruch sowohl von den Nares externae, als auch von den Choanen aus keinerlei Einbusse erlitten hatte. Eine halbe Stunde später steigerten sich dann noch Schwindel und Übelbefinden, und nun war auch das Riechvermögen auf intensiver riechende Stoffe wie Naphthalin beschränkt.

Die andere Person dagegen liess ich nach dem Versuch mit unausgespültem Munde riechen; die Riechfähigkeit war stark herabgesetzt, von den Choanen aus wurde beim Öffnen der Nase der Tabaksgeruch wahrgenommen, sonst nachher kein Geruch mehr. Für die Riechstoffe, die von den Nares externae überhaupt em-

pfunden wurden, war das Unterscheidungsvermögen durchaus normal. Nun liess ich auch diese zweite Versuchsperson den Mund mit Wasser gut reinigen und etwas davon trinken. Sofort war der Geruch für alle Riechstoffe wieder normal, sowohl von den äusseren Nasenöffnungen aus, als auch von den Choanen. Sind also Mund und Rachen geruchfrei, und war das Geruchsorgan selbst keiner örtlichen möglicherweise toxischen Wirkung ausgesetzt, so hatte auch trotz einer leichten Allgemeinvergiftung der Geruchssinn keinen Schaden erlitten. Erst bei einem höheren Grad der allgemeinen Tabakdampftoxikose scheint auch eine vom gestörten Centralapparat ausgehende Riechstörung möglich zu sein.

Das einfache Vorhandensein einer im Mund und Rachen eingeschlossenen Riechquelle in Gestalt der im Secret absorbierten oder gelösten Bestandteile des Tabakdampfes genügt, um bedeutende Geruchsherabminderung zu veranlassen, ohne dass eine örtliche Einwirkung auf das Sinnesepithel stattgefunden hätte, denn sofort mit der Ausschaltung der Riechquelle tritt wieder normaler Geruch auf.

Warum ist nun bei dem Vorhandensein einer Riechquelle im Munde die Perceptionsfähigkeit für Gerüche abgeschwächt?

Wie schon oben gesagt, ist diese Schwäche wahrscheinlich nicht einem chemischen Prozesse zuzuschreiben, der etwa aus zwei oder mehreren riechenden Stoffen eine schwächere oder gar nicht riechende Verbindung herstellte, indem in unserem Versuche etwa die riechenden Substanzen des Tabakdampfes von den Choanen aus mit sämtlichen von den Nares externae aus aufgenommenen Riechstoffen chemische und zwar nur schwächere oder gar nicht riechende Verbindungen eingingen.

Die Beobachtung ist nicht schwer zu machen, dass es nicht etwa eine specifische Eigenschaft des Tabakdampfes

oder vielleicht auch noch einiger anderer riechender Substanzen ist, den Geruch für andere oder gar gewisse andere Riechstoffe zu schwächen; jeder riechende Körper von grösserer Geruchsintensität besitzt die Fähigkeit, riechschwächend zu wirken für alle anderen von geringerer.

Spülte ich mir z. B. den Mund mit Myrrhentinktur, Fenchel-, Zimmt-, Pfeffermünz-, Orangenblüthenwasser etc. aus, jedesmal stellte sich für alle Riechstoffe die gleiche Beobachtung ein, ich sage alle, obgleich ich natürlich nur eine grössere Zahl untersuchte, unter ihnen aber keine Ausnahme fand und deshalb verallgemeinernd sprechen zu dürfen glaube: ich roch jedesmal wesentlich abgeschwächt bis zur Vernichtung des Geruchs.

Als ich z. B. auch einmal zum Abendbrot einen ziemlich stark riechenden Käse mit verschlossener Nase ass und nach dem Schlingakt einige Exspirationsbewegungen durch die Nase gemacht hatte, hatte der Duft eines auf dem Esstisch stehenden grossen Fliederstrausses nur noch Grasgeruch für mich und zwar für ca. 10 Minuten.

Täglich wird ja von Ärzten bei der Arzneiverordnung von der Geruchskompensation Gebrauch gemacht. Mit Mandelgeruch vertreibt man den Moschusgeruch, den Jodoformgeruch mit ätherischen Ölen; 4 gr. Jodoform werden durch 2 Decigramm Perubalsam fast geruchlos. Ricinusölgeruch kann durch das Aldehyd von Ceylonzimmtöl und Vanille compensiert werden. Theerwasser wird z. B. gegen Ozaena empfohlen.

Auch im gewöhnlichen Leben macht man von dieser Compensationskraft Gebrauch, indem man mit Räucherkerzchen, Wachholderbeeren, Weihrauch etc. einen unangenehmen Geruch zu compensieren sucht. Von einer Compensation auf chemischen Wege ist hier aber absolut keine Rede.

Die Ansicht, das der Geruch auf chemischen Vorgängen, Lösungen im Riechschleim, Oxydationsprocessen,

hydrolytischen Spaltungen etc. beruht, ist bisher noch durch kein Experiment gestützt, es ist noch nicht ein einziges Mal gelungen, eine chemische Verbindung beim Riechen nachzuweisen.

Alles zusammengefasst kommen wir bezüglich der Einwirkung des Tabakrauches auf den Geruchssinn zu folgendem Schluss:

Der Tabakrauch wirkt:

1. Örtlich essentiell vergiftend auf das Sinnesepithel, denn die Illusionen sind nur durch Störungen des nervösen Apparates erklärbar. (Geruchsillusionen kommen z. B. auch bei Geisteskranken und Epileptikern häufiger vor). Die dabei auftretende Verminderung der Riechfähigkeit muss mindestens zu einem grossen Teil hyperaemisierenden, zu mechanischen Riechhindernissen in der Regio respiratoria werdenden Einflüssen und compensierenden Kräften des Tabakdampfeigengeruches zugeschrieben werden, während auf Rechnung der nervösen Störung ausser wahrscheinlich einer Geruchsabschwächung vor Allem die Verwechselungen von Riechstoffen zu setzen sind.

2. Intercraniell wirkt der Tabakrauch auf den Centralapparat vergiftend, was sich ebenfalls durch Geruchsschwäche zu erkennen giebt. — Verwechselungen von Riechstoffen wurden hier nicht beobachtet, sind aber nicht ausgeschlossen. —

3. Wirkt der Tabak auch bei Ausschluss einer örtlichen peripheren oder centralen Vergiftung geruchschwächend. Diese Wirkung ist keine toxische, sondern als rein compensierende Kraft des Eigengeruchs aufzufassen.

Zur örtlichen Giftwirkung auf den Geruchssinn führt Zwaardemaker in seinem mehrfach citierten vorzüglichen Buch über „die Physiologie des Geruchs“ zwei Versuche einer toxischen Cocain-Hyposmie an.

Das eine Mal erreichte er die Wirkung durch Einblasung eines $^1/_2$ ccm. 20⁰ Cocain. muriat. enthaltenden Amylum-Pulvers, das andere Mal durch ein gleiches Quantum 10⁰ Cocain. muriat. in Amylum — beide Male in der Mischung 1 : 4. —

Im ersten Falle nach 5 Minuten Anaesthesie der rechten cocainisierten Nasenschleimhaut. Dabei subjectiv Verstopfungsgefühl, objectiv übernormal weite Riechspalte durch Schrumpfungswirkung des Cocain's. Eine Viertelstunde nach der Insufflation ist die Riechkraft bedeutend gesunken für eine verschiedene Anzahl von Geruchsqualitäten. Zwaardemaker schätzt den Grad der Verminderung vermittelst seines äusserst brauchbaren Olfactometers, (das uns hier nicht weiter angeht) auf das 200fache als vorher. Nach $^1/_2$ Stunde beginnt die Empfindlichkeit wiederzukehren und damit auch die Riechschärfe.

Bei dem höchsten Grad von Geruchsschwäche des cocainisierten Nasenloches war auch die Riechkraft der unbehandelten Nasenhälfte ein wenig gesunken.

Im zweiten Falle Anaesthesie nach einer Viertelstunde; beträchtliche Erweiterung der Fissura olfactoria und gleichzeitig verschärftes Riechen während einer Viertelstunde, die Zwaardemaker sehr geneigt ist, ganz dem günstigen, die Fissura olfactoria erweiternden mechanischen Moment zuzuschreiben; er will aber zugeben, dass die Hyperosmie zu kleinen Teilen auch Cocainwirkung sein kann. Dann aber eine Stunde noch nach der Einblasung bei normaler Weite der Riechspalte starke Herabsetzung der Riechfähigkeit. Seine Schlüsse sind:

1. Cocain in genügender Menge von dem oberen Teil der Nasenschleimhaut resorbiert, verursacht eine vorübergehende Anosmie.

2. Der Anosmie geht eine olfactorische Hyperosmie voraus.

3. Die Anosmie gilt gleichzeitig für eine Anzahl Geruchsqualitäten.

Zwei Versuche, den Olfactorius örtlich zu vergiften, machten noch Fröhlich und Lichtenfels mit Morphium und Strychnin:

5 Ctgrm Morphium aceticum mit Zucker verrieben wurde geschnupft, wobei man verhinderte, dass der Schleim abfloss (?).

Das Schnupfen dürfte wohl eine unzuverlässige Art sein, das Morphin zur Sinnesschleimhaut in die Regio olfactoria zu bringen. Von 5 Ctgrm ist, wenn überhaupt etwas hineingelangte, ausserordentlich wenig mit derselben in Berührung gekommen, namentlich aber dann, als der Eingang zur Regio olfactoria vollends verlegt wurde, durch die ohne Zweifel nicht unbedeutende auch sonst als natürlicher Schutz gegen Vordringen von Staub von der Natur bestellte Hyperaemie der Muscheln: eine solche ruft eben jedes Pulver auch ohne Morph. hervor. Ausserdem ist die dabei entstehende vermehrte Sekretion noch besonders geeignet, in der Regio respiratoria ein Pulver festzuhalten und nicht zur Regio olfactoria gelangen zu lassen. Ich habe mich überzeugt, dass ich mit Amylumpulver genau denselben Erfolg erzielte.

Dementsprechend hat dann auch dieser Versuch für den Beweis einer örtlichen toxischen Vergiftung des Morphins nicht unbedingten Wert, obgleich natürlich nicht mit Gewissheit abgeleugnet werden soll, dass auch Giftwirkung mit im Spiele war, wenn z. B. Ammoniak für kurze Zeit weniger gut, Ol. thymi und orygani nicht erkannt und letzteres sogar für Ol. menth. pip. gehalten wurden. Namentlich diese Verwechslung kann nicht leicht anders eine Erklärung finden.

Die Annahme einer Allgemeinwirkung aber durch Resorption schliesst einmal Fröhlich selbst wegen fehlender Allgemeinerscheinungen aus, sie schliesst sich aber auch selbst aus, weil die Wirkung auf die affecierte Nasenhöhle beschränkt blieb.

Sehr interessant aber ist Fröhlich's Angabe, dass er zwei Stunden nach dem Versuche eine sehr schwache subjective Empfindung ähnlich dem Geruch von frischem Leim gehabt habe.

Ein anderer sehr interessanter Versuch Fröhlich's und Lichtenfels mit Strychnin war der, dass sie 1 Ctgrm Strychnin ebenfalls mit Zucker verrieben schnupften. Es lässt sich auch bei diesem Versuch kein bestimmter Schluss ziehen, ob die auftretenden Erscheinungen dem durch das Strychninpulver — wie die 8 Tage anhaltende profuse Sekretion beweist — kolossal erregten Trigeminus oder einer gesteigerten Thätigkeit des Olfactorius zuzuschreiben sind.

Aber auch hier ist es wahrscheinlicher, dass das Strychnin die Regio olfactoria so gut wie nicht ereicht hat und örtlichen Einfluss ausübte.

Wenn man allerdings von der Ansicht ausgeht, dass vermehrte Schleimsekretion eine grosse Verdünnung der Riechstoffe in der Regio olfactoria zur Folge habe und dadurch eine Herabsetzung des Geruchs zu Stande komme, so ist man berechtigt, verwundert zu sein, dass bei diesem Strychninversuch eine wesentliche Steigerung des Riechvermögens trotz profuser Sekretion vorhanden war.

Nun hat aber diese Sekretion, wie die übereinstimmenden Angaben der Histologen sehr wahrscheinlich machen, gar nicht ihren Ursprung auch nur teilweise in der Regio olfactoria, kann hier also auch nichts verdünnen und geruchsschwächend wirken. Die Sekretion entsteht in der Regio respiratoria und wirkt selbstverständlich nur dann geruchsschwächend, wenn sie, sei es durch ihre Quantität, oder auch Qualität (z. B. bei zähen eitrigen Sekreten), direkt ein Riechhindernis wird. Wässerige Sekretion aber, wenn sie nicht zugleich mit hyperaemischer Schwellung der Muscheln einhergeht, ihrerseits schon ein genügend s

Hindernis, wird auch in ziemlichem Umfange kaum einen Einfluss haben.

Vermehrt man z. B. durch kurz dauerndes Einatmen von Ammoniak die Sekretion wesentlich, so hat deshalb der Geruch gar nicht gelitten.

Da uns über den rhinoskopischen Befund vor und nach dem Versuche nichts mitgetheilt wird, so bleibt es für uns wahrscheinlich, dass eine starke Strychninwirkung allerdings vorhanden war, die aber scheinbar hauptsächlich den Trigeminus betraf, und so die acht Tage dauernde profuse Sekretion zugleich aber auch eine event. alles erklärende Verkleinerung der Muscheln verschuldeten. Es soll trotzdem deshalb nicht ausgeschlossen sein, dass das Strychnin auch auf den Olfactorius gewirkt hat. Denn bei dem Versuche Fröhlich's und Lichtenfels durch Einverleibung von 2 resp. 1 Ctgrm Strychnin, den wir der besseren Übersicht halber gleich hier mit den eigenen Versuchen anschliessen lassen, ist eine Wirkung auf den Olfactorius kaum zu bezweifeln. Nicht die Verschärfung des Geruchs, die sich auch hier sehr wohl durch ausschliessliche Beeinflussung des Trigeminus erklären lässt, spricht dafür, sondern die Angabe, dass bei dem innerlichen Gebrauch alle Gerüche lieblich duftend und sogar die widerwärtigen — Assa foetida, Knoblauch, Valeriana celtica— keinen unangenehmen Eindruck hatten, obwohl ihr eigentümlicher Geruch nicht zu verkennen war, sondern nur ebenso wie der von Styrax, Bals. peruv. etc. alieniert war.

Diese qualitative, nur durch nervöse Beeinflussung des Olfactorius verständliche Geruchsbeeinflussung wurde aber bezeichnenderweise bei örtlicher Application — angeblich auf die Regio olfactoria — nicht beobachtet.

Es scheint also die Wirkung des Strychnins in diesen beiden Versuchen so aufzufassen zu sein, dass bei örtlicher Applikation nur die Geruchsschärfe zunahm und zwar durch die naturgemäss stärkere örtliche Wirkung auf den

Trigeminus in viel höherem Grade, als bei dem innerlichen Gebrauch, bei diesem aber auch noch eine deutliche Beeinflussung des Olfactorius ausgesprochen war, die alienierte Empfindung von Riechstoffen zur Folge hatte; eine Strychnineinwirkung auf den Olfactorius kann ja auch bei dem Lokalversuch vorhanden gewesen sein — ob eine essentielle örtliche, oder auf dem Wege der Resorption konstitutionell angreifende, bleibe dahingestellt; jedenfalls aber kam sie nicht zur Beobachtung.

Im Anschluss an diese Strychninversuche verleibten mein Amanuensis und ich uns eine klinisch längere Zeit event. verwertbare Dosis von je 0,004 gr. Strychnin zweimal innerhalb von 40 Stunden ein. Ausser einer leichten vielleicht auch zufälligen Erregtheit meinerseits 12—24 Stunden nach jeder Anwendung, die mein Amanuensis ebenfalls nach der zweiten Dosis bemerkte, hatten wir aber gar keinen wahrnehmbaren Erfolg bezüglich des Geruchs. Während der ersten zwei Stunden nach den Versuchen prüften wir uns in Zwischenräumen von 15 Minuten und dann nach 48 Stunden nach den Versuchen — von der Nacht abgesehen — fast stündlich ohne Erfolg.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch Fröhlich's Versuche mit Daturin und Atropin und Stasinki's mit Atropin.

Fröhlich constatierte sowohl beim Atropin wie beim Daturin (er nahm 0,005 gr) herabgesetzte Sensibilität, da er Essigsäure und Ammoniak schwach oder gar nicht roch, ausserdem Geruchsverwechselungen, die auf eine Irritation des Olfactorius deuten, obgleich Fröhlich eine solche bezweifelt, diese Wirkung vielmehr der durch das Atropin und Daturin hervorgerufenen Trockenheit der Schleimhäute zuschreibt.

Stasinski beobachtet bei seiner durch 8 gr einer 1 %igen Atropinlösung, (die er in einer Viertelstunde in

die Nase einträufelte), hervorgerufenen starken Allgemeinvergiftung ausser starker Trockenheit der Nasen- und Rachenschleimhaut nur starke Geruchsherabsetzung, die wahrscheinlich der ebenfalls angegebenen starken Verstopfung der Nase entspricht.

Mit Wiederkehr der Sekretion und damit wahrscheinlich auch Aufhebung der Verstopfung der Nase, über deren Verlauf er nichts weiter berichtet, roch dann Stasinski natürlich wieder besser.

Toxische örtliche Wirkung auf den Olfactorius und zwar nur im Sinne einer Hyposmie bis Anosmie kann schliesslich jede riechende Substanz für kürzere oder längere Zeit, ja ständig hervorrufen. Diese Schwächung des Riechvermögens kann man als Erschöpfungs- oder Ermüdungshyposmie bezeichnen.

Bei denjenigen Riechstoffen nun, die Fröhlich als „reflexerregend" bezeichnet, wie Ammoniak, Essigsäure, Clor, Jod, Brom, Salpetersäure, Benzoesäure, Meerrettig u. s. w. tritt fast allgemeine Geruchsabschwächung sehr bald — die ersten beiden ausgenommen — und dauernder auf, als bei seinen sogenannten „duftenden" Gerüchen (aether. Öle, Harze, Balsame etc.)

Wie man sieht, sind diese „reflexauslösenden" Riechstoffe in Wasser, auch im Nasenschleim, sehr leicht löslich und von ätzender Eigenschaft; dabei scheint es wenigstens nach meiner Erfahrung, als wenn die Säuren z. B. Essigsäure sehr viel mildere und kürzer dauernde Störungen verursachten, als die Alkalien z. B. Ammoniak. Ich bin geneigt diese Wirkung dem alkalischen, Säuren natürlich neutralisierenden, Alkalien aber in der Intensität ihrer Ätzwirkung nicht schwächenden Sekret der Nase — alkalisch sind ja fast alle Körpersekrete — zuzuschreiben.

Die „duftenden" Riechstoffe dagegen sind in Wasser wenig oder gar nicht löslich, sehr gut dagegen im Fett.

Übrigens ist die Unterscheidung in „Reflexe auslösende“ und „Reflexe nichtauslösende“ unhaltbar, wie man sich überzeugen kann, wenn man z. B. Ol. Cinnamoni oder Ol. Caryophyllorum stark erhitzt: Husten, Thränen und Nasensekretion sind die Folge beim Einatmen.

Es haben also auch „duftende“ Gerüche reflexauslösende Wirkungen, nur treten sie in den Hintergrund, bei Fröhlich's „scharfen“ oder Reflexe auslösenden aber in den Vordergrund der Wahrnehmung.

Ich roch nun mehrfach während 10 Minuten unilateral am Ammoniak. Roch ich einseitig bei geschlossenen Augen — von mehreren Personen wurde mir das bestätigt — so trat starke Nasen- und vor Allem Thränensekretion auch nur einseitig auf und nach den 10 Minuten schien nach mehrfach übereinstimmender Angabe der Geruch zwar beeinträchtigt, es war aber jedes Mal bei dem Riechvermögen der nicht afficierten, durch Fingerdruck auf die Flügel verschlossenen Seite eine viel deutlichere Schwäche zu verzeichnen.

Durch allmähliches Sinken des Riechvermögens auf der afficierten und Steigen desselben auf der nicht afficierten Seite glich sich dann nach 6—7 Minuten die Differenz in der Riechschärfe aus und dieselbe wurde dann bald danach auf dem nicht afficierten Nasenloch so stark wie vorher, während sie auf dem afficierten noch weiter unter die anfängliche sank und etwa erst nach 35 Minuten wieder zur ursprünglichen sich erholte.

Diese merkwürdige Schwäche der nicht beteiligten Nasenhälfte konnte ich auch erzeugen einfach durch länger dauernden Fingerdruck auf den Nasenflügel, wofür mir die Erklärung fehlt, (vielleicht kommt durch den Druck Schwellung des cavernösen Gewebes und so Schwäche zu Stande). Jedenfalls ist aber dann wohlbewiesen, dass die Geruchsschwäche mit dem Ammoniak nichts zu thun hatte, man könnte allerdings wie bei dem erst erwähnten

Cocainversuche Zwaardemaker's an eine Art sympatischer Beteiligung des unbeteiligten Nasenloches denken.

Dass auf dem afficierten Nasenloch die Geruchsschwäche erst allmählich nach dem Versuch sich bis zu hohen Graden steigerte, erkläre ich mir durch den Ausfall des starken aber auch zugleich ermüdenden Sekretionsreizes, der sehr bald zur allgemeinen Trockenheit und entzündlichen Hyperaemie der Nasenhälfte führte.

Die vermehrte wässerige Sekretion war dagegen, solange sie bestand, auch hier durchaus kein Riechhindernis, denn am Anfang des Versuchs, wo sie auch schon profus war, war von Geruchsabnahme nichts zu merken.

Ähnliche Resultate nur weniger unangenehm, stark und nachhaltig, ergab das Dauerriechen an concentr. Essigsäure und ähnlichen „starken" Riechstoffen.

Sogar stark erhitzte Riechstoffe (80° C.) wie Ol. Cinnam., Ol Foenic., Ol. Caryophyllorum wurden nach dem 10 minutenlangen Riechen an Essigsäure, während sie bei dieser Temperatur sonst Reflexe auslösten, nur schwach wahrgenommen, sowohl vom Trigeminus als vom Olfactorius.

Geruchsillusionen aber kamen nicht vor, so lange der von dem Riechstoff ausgeübte Reiz überhaupt noch zu einer Geruchswahrnehmung ausreichte.

Auch CO_2 setzte schon in kürzester Zeit die Geruchsschärfe wesentlich herab; ob es schon die Koncentration der Exspirationsluft (5—6 %) vermag, habe ich nicht untersucht, halte ich aber für unwahrscheinlich, da die Riechschleimhaut in dieser Koncentration sich ja ständig während des Lebens befindet.

Schliesslich will ich noch kurz erwähnen, dass ich auch eine grössere Anzahl von Versuchen mit Fröhlich's sogenannten Duftstoffen, mit Ol. Cinnam., Ol. Caryoph., Foenic., Santali, Terebinth., Styrax-Balsam, Bals. copaivum, peruvianum etc. etc. anstellte.

Ich roch an diesen Riechstoffen $^1/_2$ — 1 Stunde, aber niemals trat Unempfindlichkeit ein für gleiche oder gar stärkere Intensitäten des Versuchsgeruches oder auch für andere Gerüche, ausgenommen wenn die Geruchsintensität der letzteren eine geringere war, was durchaus nicht von dem Procentgehalt resp. der Koncentration der Riechstoffe in dem Suspensions- oder Lösemittel (Amylum, Aqua destillata, Alkohol etc.) abhängig ist. Auch hier gilt oft nicht der Spruch: „Viel hilft viel", sondern das Riechoptimum liegt für die einzelnen Riechstoffe bei der verschiedensten Koncentration und Temperatur. Koncentrierte Riechstoffe haben z. B. zuweilen einen höchst unangenehmen Geruch, während die grossen Verdünnungen die angenehmsten Geruchswahrnehmungen erzeugen. Einige Riechstoffe riechen wieder in grosser Verdünnung stärker als in geringerer (z. B. Rosenessenz; andere riechen in geringerer Koncentration schwächer (z. B. Keranium-Essenz).

Womit das zusammenhängt, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Aber Gase von geringem specifischen Gewicht z. B. riechen nach S. B. Haykraft (Brain 1888, pag. 166) wenig, und mit der Zunahme des specifischen Gewichtes soll auch die Intensität zunehmen. Auch gewisse Atomgruppen sollen nach Zwaardemaker verwandte Gerüche zu Stande kommen lassen. So kommt z. B. in allen Fruchtaethern die Alkylgruppe $C{=}^{O}_{O}$ vor. Auch die Aldehydgruppe $C{=}^{O}_{H}$ finden wir bei unter einander verwandten Gerüchen wieder.

Die NO_2-Gruppe findet sich im künstlichen Moschus. Bei Schwefel-, Selen- und Tellurverbindungen scheinen diese Elemente die „lauchartige" Geruchsverwandtschaft zu bestimmen, sei es, dass sie unmittelbar an H oder an ein aliphatisches oder aromatisches Radikal gebunden sind.

Ebenso die Cacodylverbindungen, in denen ausnahmslos das As die Geruchsverwandtschaft zu bestimmen scheint.

Die Halogene haben ferner verwandte Geruchsquellen in ihren Verbindungen.

Auch die COH- und C 00 H-Gruppe sind für Geruchsgruppen wenn auch im geringeren Grade charakteristisch etc. Auch die grössere oder geringere Flüchtigkeit des Lösemittels spielt eine Rolle. Alkoholische Riech-Flüssigkeiten duften z. B. viel intensiver als wässerige.

Wahrscheinlich hat überhaupt alles seinen specifischen Geruch, wir sind aber ebenso wie beim Gesichts- und Gehörssinn nicht im Stande, jenseits gewisser Grenzen Sinneseindrücke zu erkennen.

Wir dürfen wahrscheinlich auch die physikalischen Eigenschaften der Riechmoleküle für die Geruchserscheinungen verantwortlich machen.

Doch das Alles sei nur nebenbei bemerkt.

Wenn wir uns also durch längeres Riechen an einem Duftstoff für diesen ermüdet hatten — zur Anosmie haben wir es, wie gesagt, nie bringen können, vielleicht ist eine Stunde auch nicht ausreichend gewesen — so waren wir zugleich auch für die intensitätsschwächeren anderen Gerüche von geringerer Intensität ermüdet.

Umgekehrt konnten wir nach intensitätsschwachen intensitätsstarke ungeschwächt riechen.

Ich halte es nun durchaus nicht für ausgeschlossen, dass an sich physiologische, zur Ermüdung führende Reize durch zu lange Dauer oder grosse Intensität zur partiellen oder totalen Anosmie führen können. Namentlich scheinen stinkende Gerüche diese Eigenschaft zu haben, und man muss das alsdann als Giftwirkung bezeichnen. Cloakenarbeiter z. B., Anatomie liener etc. sollen mindestens für die Gerüche ihres Berufes völlig unempfänglich werden.

Örtliche Schädigungen des Sinnesepithels mit Geruchsveränderungen sind nun endlich auch durch Flüssigkeiten beobachtet worden (z. B. durch Nasendouchen differenter Salzlösungen oder auch sogenannter indifferenter, nament-

lich des Wassers, wenn die Lösung nicht in einer Concentration gewählt war, die dem osmoterischen Aequivalent (Aronsohn's) nahe stand.

Er versteht unter osmoterischem Aequivalent einer Salzlösung die Zahl, welche angiebt, wieviel Teile eines Salzes erforderlich sind, um eine verdünnte Cl Na-Lösung zu einer indifferenten Lösung zu ergänzen, d. h. einer solchen, welche durch die Nase geleitet das Geruchsvermögen und die Sensibilität ganz intakt lässt, also ebenso wirkt wie eine physiologische Cl Na-Lösung von der durch ihn experimentell gefundenen, für die Nase besten Koncentration von 0,73 %.

Folgende Tabelle mit einigen Beispielen zur näheren Erläuterung:

Natrium-chlorat.	Natrium-bicarbonicum	Natrium-sulfat.	Natrium-phosphat.	Magnesium-phosphat.
0,6	0,26	0,52	0,78	0,78
0,5	0,46	0,92	1,38	1,38
0,4	0,66	1,32	1,98	1,98
0,3	0,86	1,72	2,58	2,58
Aqu. dest.	1,46	2,92	4,38	4,38
D. h. einer 0,73 prozentigen Cl Na-lösung steht bezüglich der Indifferenz gleich:	2 × 0,73 von Natrium bicarbonicum.	4 × 0,73 von Natrium-sulfat	6 × 0,73 von Natriumphosph.	6 × 0,73 von Magnesium-phosphat.
Die osmoterischen Äquivalente (der des Cl Na- 1 gesetzt) sind also:	2.	4.	6.	6.

Wenn von Vintschgau in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. III, Abt. 2. 5. 257 sagt, dass ein tropfbarer Körper, der einen Riechstoff enthält und mit der Nasenschleimhaut in Berührung kommt, gar keine Geruchsempfindung erregt und dass die Schleimhaut der Regio olfactoria, wenn sie von einer scheinbar auch unschädlichen Flüssigkeit benetzt wird, die Fähigkeit Geruchseindrücke aufzunehmen, auf kurze Zeit verliert, so hat er mit dem ersten Teil seiner Behauptung höchst wahrscheinlich Recht.

Denn die Behauptung Aronsohn's, dass Riechstoffe auch in indifferenten Flüssigkeiten mit der Riechschleimhaut in Berührung gebracht, deutliche Geruchsempfindungen hervorrufen, darf man bezweifeln. Es ist mehr als wahrscheinlich, ja gewiss, wenn man die anatomische Struktur der Regio olfactoria betrachtet, ihre blindsackförmige Lage gerade im hintersten obersten Teile der Nase, dass die bei seinen Versuchen eingeführten Flüssigkeiten noch lufthaltige Hohlräume gelassen haben, in denen natürlich die in der Flüssigkeit enthaltenen Riechstoffe verdampfen und in Gasform auf das Sinnesepithel wirken konnten.

Der zweite Satz aber ist durch Aronsohn's klinisch wichtige Untersuchungen jetzt ohne Zweifel hinfällig.

Es giebt gänzlich indifferente, die Riechfähigkeit oder Sensibilität in keiner Weise afficierende Lösungen.

Diverse Lösungen aber, vor Allem das Wasser, das man gewöhnlich für indifferent zu halten pflegt, sind es durchaus nicht, auch nicht bei 40° C., also der Körpertemperatur, sondern heben für kürzere oder längere Zeit das Geruchsvermögen auf und stumpfen bei dauerndem Gebrauch z. B. als Nasendouche den Geruch bleibend und wesentlich ab.

Ich habe mich selbst durch mehrere Versuche von dem Einfluss von Flüssigkeit auf die Perception überzeugt. Zunächst prüfte ich den Einfluss des Wassers.

Eine sichere und natürlichen Verhältnissen besser entsprechende Methode als durch Einspritzen schien mir die schnüffelnde Einatmung wasserdampfgesättigter Luft von 40° C. zu sein.

Ich betone das Wort „schnüffelnd". Es wird ja instinktiv immer geschnüffelt, wenn wir recht gut riechen wollen, einfach darum, weil wir durch Schnüffeln d.h. plötzliche Luftverdünnung im oberen Teile der Nase den Luftstrom für die Richtung nach der Regio olfactoria günstig beeinflussen können. Das Riechen z. B. bei einem tiefen

Atemzuge bringt nur bald nach Beginn desselben eine kurze, gute Geruchswahrnehmung zu Stande, die dann von diesem Höhepunkt ab, der aber nicht mit der grössten Geschwindigkeit des Inspirationsstromes zusammenzufallen braucht, allmählig sinkt. Desshalb schnüffelt man, um diesen Höhepunkt mehrere Male zu erreichen, ohne die bei einem tieferen Atemzuge am Ende desselben eintretende Geruchsverminderung.

Doch zurück zum Versuch: Ich nahm also ein russisches Dampfbad. Als die Luft im Baderaum nach 10 Minuten mit Wasserdampf gesättigt war und eine Temperatur von 32° R. = 40° C. besass, hatte meine Riechfähigkeit, von deren Schärfe ich mich vorher überzeugt hatte, bedeutend abgenommen.

Ob eine vermehrte Sekretion aus der Nase vorhanden war, oder ob nur der abfliessende Wasserdampf eine solche vortäuschte, konnte ich nicht entscheiden, jedenfalls war sie dann ganz wässerig und hatte auf die Luftdurchgängigkeit auf beiden Nasenseiten keinen nachteiligen Einfluss.

Um nun constatieren zu können, was die Ursache der herabgesetzten Perceptibilität wäre, da doch abgesehen von dem vermehrten Feuchtigkeitsgrad der Luft eigentlich günstigere Riechbedingungen gegeben waren als vor dem Bade, da die Temperatur des Wasserdampfes ja 40° C. hatte, und die Temperatur ebenfalls das Riech-Optimum oder doch grössere Geruchsintensität für meine Riechstoffe bedingte (ich roch nämlich bei diesem Versuche Ol. Cinnam., Ol. Foenic, Ol. Valer., Naphthalin und Ol. Terebinthin., von denen die vier ersten, wie ich mich schon vorher überzeugt hatte, zwischen 40° und 44° ihr Riech-Optimum hatten, während bei dieser Temperatur Ol. Terebinthin. immerhin deutlichere Geruchseindrücke macht als bei Zimmertemperatur.) Auch das Riech-Optimum liegt nämlich durchaus nicht für alle Riechstoffe bei der gleichen Temperatur, um also

die Ursache zu finden, ging ich mit jedem Riechstoff einzeln nacheinander aus dem Baderaum in einen daneben gelegenen Raum mit der Temperatur 17 ° C. und dem Feuchtigkeitsgehalt der Aussenluft.

Sofort merkte ich und noch eine durchaus unbeteiligte Person eine deutliche Zunahme der Geruchsschärfe für die sämmtlichen oben genannten Riechstoffe, ich schrieb diesen Effekt dem bedeutend geringeren, gewöhnten Wassergehalt der Luft zu. Um aber dem Einwande zu begegnen, dass vielleicht auch die durch die feuchte Wärme eines Dampfbades wenigstens bei mir auftretende geringe Somnolenz an der Geruchsabschwächung Anteil haben könnte — obgleich sich die plötzliche Verschärfung des Geruchs sofort beim Betreten des wasserdampfärmeren Raumes damit nicht in Einklang bringen lässt — machte ich den umgekehrten Versuch.

Ich verliess das Dampfbad und hielt mich $^3/_4$ Stunden in dem Nebenraum auf. Während dieser Zeit wurde die Nasenschleimhaut immer trockener, sodass meine Riechfähigkeit fast Null war. Erst nach einer weiteren halben Stunde stellte sich wieder normales Geruchsvermögen ein.

Jetzt nun mit völlig unbenommenem Sensorium merkte ich beim Betreten des inzwischen wieder auf 40 ° erhitzten wasserdampfgesättigten Baderaumes eine deutliche, allerdings bedeutend geringere Empfindungsschwäche für die einzelnen Riechstoffe; wieder fand durch die gänzlich unbeteiligte Person meine Wahrnehmung Bestätigung.

Schon bei ganz kurzer, schnüffelnder Inhalation von Wasserdampf vermittelst eines Inhalationsapparates merkte ich eine deutliche, aber auch entsprechend kurz andauernde Geruchsschwächung, die um so stärker wurde, je höher die Temperatur des Wasserdampfes wurde.

Inhalierte ich dagegen etwa 1 Minute in Wasserdampf suspendiertes Cl Na von der von Aronsohn gefun-

denen indifferenten Koncentration von 0,73% so wurde meine Riechfähigkeit sogar etwas besser. Bei beiden Inhalationsversuchen betrug die Temperatur der Dämpfe 19° C.

Der Vollständigkeit halber machte ich auch das extreme Experiment mit heisser Luft. Ich erhitzte ein etwa $1^1/_2$ m. langes Messingrohr und leitete vermittelst eines Blasebalges Luft hindurch so erhitzte ich die Luft; bis auf 60°, die ich schnüffelnd einzog. Dabei war schon nach kurzer Zeit eine bedeutende Herabsetzung der Geruchsschärfe zu konstatieren.

Einmal aus Gelegenheitsmangel, dann aber auch absichtlich benutzte ich kein Heissluft-Bad (röm.), um mir ein von der Hitzewirkung auf den übrigen Körper möglichst unabhängiges Urteil bilden zu können. Auch bei diesem Experiment wurden meine Wahrnehmungen durch congruente einer zweiten Person bestätigt.

Bei allen Versuchen hatte nur die Intensität, nie die Qualität gelitten!!

Aus diesen Versuchen ist folgendes zu schliessen:

1. Auf die Regio olfactoria wirkender Wasserdampf gehört nicht zu den indifferenten Flüssigkeiten. Wasserdampf gesättigt und heisse Luft, schnüffelnd geatmet, wirken geruchschwächend, und das um so mehr bei hohen, die Körperwärme übersteigenden Temperaturen. Man darf deshalb auch den Schluss ziehen, dass die athmosphärischen Feuchtigkeitsunterschiede für das Riechen nicht gleichgiltig sind.

2. Cl Na (0,73°) ist indifferent, begünstigt bei 19° sogar das Riechen. Die wasserdampfgesättigte noch mehr die heisse Luft aber, die Gelegenheit findet, in die Regio olfactoria einzudringen, schädigt jedes Mal das Geruchsvermögen, auch schon bei Körpertemperatur der Luft.

Macht man z. B. etwa zwei Minuten schnüffelnde Atembewegungen, auch in kühler Luft, so ist man deutlich geruchsschwächer.

Beim ruhigen Atmen gelangt nämlich, wie Experimente von E. Paulsen, G. Franke und H. Zwaardemaker mit Sicherheit nachgewiesen haben, der Atmungsstrom, also auch der Wasserdampf gar nicht zur Endausbreitung des Olfactorius. Wenn wir trotzdem noch Geruchsempfindungen bei ruhigem Atem haben, so geschieht es sehr wahrscheinlich durch Diffussion der Riechmoleküle.

Nur beim Schnüffeln kann Atmungsluft zur Regio olfactoria gelangen und somit auch die wasserdampfreichere oder = ärmere Luft; dadurch entsteht dann bei fortgesetztem Schnüffeln Geruchsschwäche, die bei der heissen d. h. über 40° C. warmen Luft viel grösser ist als bei feuchter.

Dass mit dem Wachsen der Temperatur namentlich über Körpertemperatur hinaus noch eine Zunahme dieser Geruchsschwäche zu konstatieren ist, erklärt sich schon zur Genüge durch die in Folge der hohen Temperatur hyperämischen Schleimhäute, die dadurch verengerte Fissura olfactoria, und das daher geringere, zur Regio olfactoria tretende, mit Riechstoffmolekülen beladene Luftquantum.

Dass Cl Na (0,73 %) sich indifferent verhält, ist schon längst bekannt, weil es aber in dieser koncentration als Wasserregulator allgemein im Körper dient und an das Gewebe weder Wasser abgiebt noch solches entzieht. Die bei 19°C. des Wasserdampfes wahrgenommene Geruchssteigerung dürfte die einfache Folge der Kältewirkung d. h. Abschwellung der Schleimhaut, dadurch bedingte Erweiterung der Fissura olfactoria etc. sein.

Zum Schlusse will ich noch bei den örtlichen Giftwirkungen durch Flüssigkeiten einiger Versuche Stasinskis mit Quecksilberpraeparaten Erwähnung thun.

Er verwendete in Form von Nasendouchen:

1. Sublimat 1:100000 0,8% Cl Na-Lösung. Sensibilität ungeschwächt. Perception für eine Reihe von

Stoffen alieniert. Geruchsschärfe stark herabgesetzt, Dauer der Geruchsveränderungen bis zu 4 Stunden.

2. Hydrargyrum cyanatum 1:15000 macht ähnliche Erscheinungen, nur schwächer.
3. Hydrargyrum nitricum 1:10000 von quantitativ noch geringerer, qualitativ aber gleicher Wirkung.
4. Hydrargyrum bichromatum, hatte nur geringe Herabsetzung der Riechschärfe zur Folge.

Stasinski erklärt diese Wirkung durch Resorption der Medikamente und einen dadurch veranlassten chemischen Process mit mehr oder weniger dauernder Sekretionsfähigkeit der Riechschleimhaut, wie auch bei Salivatio mercurialis eine darauf beruhende Geruchsveränderung zu Stande kommen soll. Diese letztere würde sich ganz zwanglos aus dem bei dieser Krankheit vorkommenden, riechenden Fäulnisprocess im Munde erklären, der sich natürlich als kompensierende Riechquelle für die von den Nares externae aufgenommenen Gerüche erweisen muss.

Damit sind die örtlichen Vergiftungsversuche des Olfactorius, die ich teils selbst beobachtete, teils aus der sehr spärlichen Litteratur zusammentrug, zu Ende.

Wir kommen jetzt zu den Versuchen, die es sich zur Aufgabe machen, die bei der Allgemeinwirkung von Giften sich ergebenden toxischen Specialwirkungen auf den Geruchssinn unter Beobachtung zu stellen.

Fröhlich's und meine Beobachtungen über allgemeine Strychninvergiftungen auf den Olfactorius, die ich schon der besseren Uebersichtlichkeit halber unter den lokalen Vergiftungen des Olfactorius abhandelte, kann ich nun übergehen und komme zu anderen eigenen oder aus der Litteratur gesammelten Versuchen.

Auch hier machte Fröhlich wieder die Pionierarbeit.

Er fand, dass die Chloroformnarkose, wenn man eine örtliche Wirkung durch Verschluss der Nasenlöcher ausschaltete, gleich nach dem Erwachen eine Geruchsabschwächung für alle Gerüche zur Folge hatte und was wichtiger ist für die Beurteilung, ob eine Beeinflussung des Geruchssinnes durch Allgemeinvergiftung stattgefunden hatte oder nicht, ist die Beobachtung, dass das Unterscheidungsvermögen für unterschiedliche Gerüche aufgehoben, sodass Guajak nicht erkannt und Origanum für Mentha gehalten wurde.

Die Hyposmie wurde dann aber sehr bald durch Hyperosmie abgelöst, die Fröhlich für eine relative hält im Verhältnis zu den übrigen noch abgestumpfteren Sinnen.

Eine Narkose des Geruchssinnesapparates scheint hier also durch die Allgemeinvergiftung mit Chloroform als sicher anzunehmen zu sein, wobei eine Entscheidung, welcher Teil des Sinnesapparates die Vergiftung erlitt, ob der centrale oder periphere oder vielleicht beide, unentschieden bleibt.

Die fernere Mitteilung, dass Ammoniak und Essigsäure lange Zeit nur sehr schwach empfunden wurden, ist aber so zu deuten, dass die Narkose des Trigeminus eine weit tiefere und nachhaltigere war, als die des Olfactorius, denn Ammoniak und Essigsäure wirken ja fast nur auf den zweiten Ast des Quintus, den Ramus maxillaris superior und die vom Ganglion sphenopalatinum ausgehenden Zweige des Quintus in der Regio respiratoria, indem hier das Gefühl des Druckes, Juckens, Kitzels, ja Schmerzes zum Bewusstsein kommt.

Einen zweiten Versuch machte Fröhlich mit Alkohol. 200 gr. einer 20% alkoholischen Flüssigkeit wurden getrunken. Nach 10 Minuten machte sich die Alkoholwirkung bemerkbar; die „reinen" Geruchseindrücke, unter denen Fröhlich ja diejenigen versteht, deren Reflexwir-

kung gegenüber ihrer Geruchswirkung in den Hintergrund tritt, wurden sehr gut, scheinbar sogar besser als normal percipiert, während für die „scharfen“ Geruchseindrücke d. h. diejenigen, deren Reflexwirkung im Vordergrund steht, Abstumpfung bestand.

Nach 50 Minuten war das Geruchsorgan auch für die „reinen“ Geruchseindrücke langsam und schwierig. Ammoniakdämpfe wurden kaum bemerkt, obwohl häufiges Niesen auftrat.

Leider ist bei diesem Versuch nicht angegeben, was für eine „Flüssigkeit“ es war, die den absoluten Alkohol in Lösung enthielt. Es ist das nicht gleichgültig, denn als Fröhlich Anfang der fünziger Jahre seine Versuche machte, war der Alhohol noch nicht rein, sondern fuselöl- etc. haltig.

Wenn aber der absolute Alkohol etwa 20% eines gebräuchlichen, durch Gährung enstandenen alkoholischen Getränkes ausmachte, so könnte man das Resultat des Versuches wohl nicht ohne Weiteres der Alkoholwirkung zuschreiben.

Denn die berauschende Wirkung der Alkoholika, namentlich der wenig gelagerten, schreibt man — besonders zu Fröhlich's Zeiten noch — zu einem Teil den in denselben enthaltenen Aldehyden zu, die mehr oder weniger eine narkotisierende Wirkung speciell auf das Gehirn haben.

Erst bei längerem Lagern bildet die aus dem Aldehyd entstandene Essigsäure mit dem Fuselöl einen grossen Teil der aromatischen Bestandteile – des Bouquet beim Wein — und dadurch nimmt dann die berauschende Wirkung immer mehr ab. Daher erzeugt die Aufnahme grösserer Quantitäten abgelagerter Weine, Branntweine etc. in der Regel unbedeutende Nachwirkungen, während junge alkoholische Produkte selbst „edler“ Art auch schon ohne direkten voraufgegangenen Rausch einen wüsten, dumpfen Zustand des Gehirns erzeugen.

Übereinstimmend mit dem Chloroformversuch Fröhlich's ist hier auch wieder die wesentlich stärkere Beteiligung des Trigeminus an der durch die alkoholische Flüssigkeit doch immerhin erzeugten Narkose, die sich durch Abstumpfung für die wesentlich die sensiblen Nerven reizenden „scharfen" Riechstoffe (Ammoniak etc.) dokumentiert.

Von einer Narkose des Olfactorius lässt sich in diesem Fall mit Sicherheit nichts behaupten, denn es liegt keine rhinoskopische Untersuchung vor, die uns sagte, wie weit etwa eine ja bei der Wirkung alkoholischer Getränke häufig zu beobachtende Hyperaemie der äusseren Haut und der Schleimhäute speciell des Kopfes, in diesem Fall also der Muscheln, die Schuld an dem verlangsamten Urteil und Unterscheidungsvermögen bezüglich der einzelnen Riechstoffe trägt.

Von praktischer Bedeutung nun dürfte es sein, die Wirkung eines gebräuchlichen alkoholischen Getränkes z. B. des Weines, auf den Geruchssinn kennen zu lernen.

Zu diesem Zwecke tranken der stud. med. H., der mir überhaupt bei diesen Versuchen in aufopferndster Weise behülflich war, wofür ihm hier ein geringer Teil des schuldigen Dankes gezollt sein möge, und ich, Beide seit 3—5 Jahren abstinent, innerhalb $^3/_4$ Stunden je $^3/_4$ L. eines guten Frankenweines (Abstleite 1893) von ziemlichem Alkoholgehalt (nach der vorgenommenen Analyse $9^1/_2$ %), so dass also ca. 50 gr absoluten Alkohols auf die Person kommen.

Wir fanden übereinstimmend, dass schon nach Eintritt einer geringen Weinnarkose, die unter den fast jedermann bekannten Symptomen beinahe sofort nach dem Genuss der $^3/_4$ L. Wein eintrat, die hauptsächlich auf die Sensibilität wirkenden Riechstoffe wie Essigsäure und Ammoniak einen grossen Teil ihrer sonst heftig bis zu Schmerzen reizenden Wirkung eingebüsst hatten und durchaus

nicht unangenehm, im Gegenteil geradezu als das Sensorium klärend empfunden wurden.

Im Übrigen war bei mir die Rausch-Wirkung nur durch leichte Benommenheit erkenntlich, während bei H. dasselbe Quantum Wein sehr viel verheerendere Wirkung hervorgerufen hatte, wenn auch sonst seine Handlungen durchaus geordnete und vernünftige waren.

Von irgend einer Wirkung auf das Riechvermögen konnte ich z. B. auch nichts bemerken, während H. einfach alle Gerüche verwechselte und zwar $3^1/_2$ Stunde lang. Das Urteil war ausserdem sehr verlangsamt, die Intensität der Gerüche aber wurde als normal angegeben.

Ohne Zweifel hatte also bei Beiden der Wein eine Trigeminusnarkose bewirkt, und das stimmt ja auch mit allen Erfahrungen über die Wirkung alkoholischer Getränke überein, dass sie die Sensibilität allenthalben herabsetzen.

Bei H. war nun aber noch zweifellos der nervöse Geruchsapparat irritiert; ob nun durch die Wirkung des Weines die Aufnahme der sinnlichen Eindrücke von aussen gestört war, was nicht unwahrscheinlich ist, will ich dahingestellt sein lassen, jedenfalls ist deren Reproduktion von innen durch lähmende, bei verhältnismässig so grosser Quantität vernichtende Einwirkung des Weines auf die Ganglienzellen der Gehirnrinde wesentlich gehemmt.

Eine ähnliche von ihm als „chaotische“ bezeichnete Geruchsverwechselung erzielte Fröhlich nach Einnahme von einer allerdings fast als Druckfehler erscheinenden Dosis von 0,08 gr. Morphin.

Schon nach einer halben Stunde rochen Essigsäure und Ammoniak bedeutend schwächer und erstere alieniert, „reine“ Geruchseindrücke wurden häufig verwechselt, und selbst die intensivsten schienen in weiter Ferne zu sein.

Die Erscheinungen erreichten nach 3 Stunden ihren Höhepunkt, so dass jetzt Ammoniak und Essigsäure überhaupt nicht mehr empfunden wurden, die „reinen“ Gerüche aber in wahrhaft chaotischer Weise verwechselt wurden.

Bei diesem Versuch giebt Fröhlich auch an, dass der rhinoskopische Befund keine wahrnehmbaren Veränderungen erkennen liess.

Auch hier haben wir es also mit einer totalen Narkose des Trigeminus und einer zwefellos sehr starken des Olfactorius zu thun, die wahrscheinlich auf Lähmung der Centren bewusster Empfindung zurückzuführen sein dürfte.

Auch H. und ich wir nahmen in Oblaten je 0,01 gr. Morphium.

Unterscheidungsvermögen, Geruchsempfindung, Sensibilität und subjectives Befinden waren aber danach bei Beiden, abgesehen von einem nach 3 Stunden bei H. auftretenden leichten Kopfschmerz von kurzer Dauer, unverändert.

Auch Chloralhydrat (ja übrigens das Aldehyd der Trichloressigsäure und H_{20}) — je 1,5 gr. in 50 ccm Wasser gelöst - wurde von uns eingenommen absolut ohne jede Wirkung auf den Geruchsapparat, obgleich sich bei H. schon nach 20 Minuten 5 Stunden anhaltende Schwere und Mattigkeit in Kopf und Gliedern einstellte.

Mit demselben negativen Erfolg verleibten wir uns je ein gr Sulfonal ein, das in 50 ccm Wasser bis zu vollständiger Lösung erhitzt, und nach Erkalten auf eine trinkbare Temperatur getrunken wurde.

Ferner stellten wir noch einen starken Kaffeeabsud her, indem wir zu $^3/_4$ L. Wasser 100 g Kaffee gaben, kochten und dann jeder 0,35 L. von diesem Kaffeextract tranken. Es stellte sich auch sehr bald die Coffeinwirkung ein, die wahrscheinlich durch Erregung der motorischen Nerven-

centren und der quergestreiften Muskeln hervorgerufene Wärmesteigerung, indem durch die vermehrte Thätigkeit der Substanzzerfall und damit auch die Wärme gesteigert wird.

Dieser Zustand, verbunden mit schwacher Schweisssekretion dauerte etwa eine halbe Stunde; noch stundenlang nachher war das subjektive Gefühl grösserer Energie und Kraftfülle vorhanden, von einer Wirkung aber auf den Trigeminus oder Olfactorius war absolut nichts zu spüren.

Eine interessante Mitteilung macht noch Hilbert über die Wirkung des Antifebrins und Antipyrins auf den Geruchssinn.

1,0 gr an und für sich völlig geruchloses Antifebrin brachten unter anderen bei ihm und mehreren anderen Personen früher oder später (8 Min. — $^1/_2$ Stunde) eine an Zimmt erinnernde Geruchsempfindung zu Stande, die etwa $^1/_2$ Stunde anhielt.

Ähnlichere nur schwächere Erscheinungen brachte das Antipyrin hervor. Hilbert schliesst daraus, dass nicht nur ein adaequater, sondern auch ein ganz abweichend gearteter chemischer Reiz die Sinnesorgane bezw. ihre Centren zu erregen und ihre specifischen Energieen auszulösen vermag.

Auch ich nahm allerdings nur 0,04 gr Antifebrin und 1 gr Antipyrin, hatte aber mit beiden kein Resultat, vielleicht wählte ich die Dosis zu klein.

Es ist nicht meine Aufgabe, die gefundenen Thatsachen theroetisch zu verwerten.

Jedoch neige ich der Ansicht zu, dass wenn eine Beziehung zwischen Chemismus der Riechstoffe und des Geruchssinnes besteht, dieselbe von den physikalischen Eigenschaften der Riechstoffmoleküle, von intramolecülaren Bewegungen etwa abhängt.

Eine ausreichende überzeugende Begründung für diese Hypothese würde den Rahmen dieser Arbeit weit überragen. Ich muss daher auf die vorzüglichen, diese Theorie stützenden Capitel in dem ausserordentlich verdienstvollen Werke Zwaardemakers „Über die Physiologie des Geruchs“ verweisen.

Herrn Professor Kunkel aber, der mich jederzeit mit freundlichstem Rat hülfreich unterstützte und der Arbeit lebhaftes Interesse entgegenbrachte, meinen aufrichtigen, warm empfundenen Dank auszusprechen, ist mir Herzensbedürfnis.

Benutzte Litteratur.

Zwaardemaker: „Die Physiologie des Geruchs“ (Leipzig 1895.)

Hermann, L.: „Handbuch der Physiologie“ Bd. III Abtlg. 2, Pag. 225—286.

Stasinski, J.: „Beiträge zur Physiologie des Geruchs“ (Dissertation 1894).

Aronsohn, E. „Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs“ (Dissertation 1886.)

Heinemann, O.: „Über Anosmie“ (Dissertation 1888.)

Cloquet, H.: „Osphrésiologie“ (Paris 1821).

Müller, J.: „Handbuch der Physiologie des Menschen“ (Coblenz 1837) Bd. II Abt. I, Pag. 483—489.

Lockemann: „Zur Casuistik der Geruchsanomalien“ Zeitschrift für rationelle Medizin Bd. XII, 1861.

Valentin, A.: (Bern.) „Über Beschaffenheit der riechbaren Stoffe und die Ursache des Riechens“. Mitteilungen der naturforschend. Gesellschaft in Bern, Heft 1, 1884.

Hilbert, R.: „Über Geruchsempfindung, welche durch innerlichen Gebrauch gewisser chemischer Körper erregt werden.“ (Memorabilien Dec. 1890.)

Zuckerkande, E.: „Über das Riechcentrum“ (Stuttgart 1887.)

Fröhlich, R.: Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften. Mathem. naturw. Klasse VI 1851, Pag. 322 ff.

Paulsen, E.: „Experimentelle Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle.“ Sitzungsbericht der K. Akademie der Wissenschaften. III. Abtlg. 1882, Bd. 85 Pag. 348 ff.

Franke, G.: Archiv für Laryngologie und Rhinologie Bd. I 1893, Pag. 230 ff.